

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

PHITOUSSI André, René

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Octobre 1927 à CONSTANTINE

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INFARCTUS MYOCARDIQUES

SANS OCCLUSION ARTERIELLE CORONAIRE.

Président : Mr. Jean LENE GRE, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

PHITOUSSI André, René

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Octobre 1927 à CONSTANTINE

Présentée et soutenue publiquement le



CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INFARCTUS MYOCARDIQUES

SANS OCCLUSION ARTERIELLE CORONAIRE.

Président : Mr. Jean LENEGRE, Professeur

Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
	(Bichat	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales	(Broussais	DE GENNES (L.)
	(Cochin	MOREAU (R.)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie		
	thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et		
des maladies de la nutrition		BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
	(Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie		LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologiste		AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique médicale		LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		SOULIE (P.)
Histologie		VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance		TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du travail		DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie		
expérimentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.)
Pathologie médicale		DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale		MARIE (J.)

Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCE-

AGREGES ET AGREGES

MM.

MM.

Anatomie	DELMAS (A.) pr.s.ch.	Pathologie chirurgicale	DUBOST (C.)
	CHABROL (C.)		FAUREL (J.)
	DEEYRE (J.)		FLABEAU (F.)
	OLIVIER (G.)		GERMAIN (A.)
	(Melle GAUTHIER-VILLARS		GOSSET (J.)
	(pr.s.ch.		LAURENCE (G.)
Anat.pathol.	(BUSSER (F.)	LORTAT-JACOB (J.)	
	(GOUYGOU (Ch.		MATHEY (J.)
			OLIVIER (Cl.)
			POILLEUX (F.)
Bactériologie	NEVOT (A.) pr.s.ch.		THOMERET (G.)
	CHRISTOL (D.)		VERNE (J.M.)
Biochimie médicale	ETTORI (J.) pr.s.ch.	Pathologie expériment.	LOEPER (J.)
	DESGREZ (P.)		MAURICE (P.)
	POLONOVSKI (J.)		
	SCHAPIRA (R.)	Pathologie médicale	BOUDIN (G.)
			BOUVIER (J.B.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)		BRICAIRE (H.)
Dermato-syphilographie	DUPERRAT (F.)		BRISAUD (H.)
Embryologie	TUEHMANN-DUPRESSIS (H.)		CASTAIGNE (P.)
			CONTE (M.)
Histologie	COUJARD (R.)		DEROT (M.)
	N ...		DOMART (A.)
	N ...		LAMOTTE (M.)
			LAROCHE (C.P.)
Hydrologie	CORNET (A.)		MACREZ (Cl.)
			MILLIEZ (P.)
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch.		PEQUIGNOT (H.)
	DEPARIS (M.) pr.s.ch.		PERRAULT (M.)
			RAMBERT (P.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		ROYER (P.)
			THIEFFRY (St.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) pr.s.ch.		TURIAF (J.)
	GAULTIER (M.)		WOLFROMM (R.)
	HADENGUE (A.)		N ...



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556007_0007

Médecine du travail	ALBAHARY (C.) DAVIS (M.) LHERMITTE (F.)	Pédiatrie	JOSEPH (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (Cl.)
Obstétrique	GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)	Pharmacologie	LEVY (Melle J.) pr.s.ch. N ...
		Physiologie	BARJETON (D.) pr.s.ch. DEJOURS (P.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) DESVIGNES (P.)	Physique médicale	GOUGEROT (L.) N ...
Orthopédie	JUDET (R.)	Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Oto-rhino-laryn- gologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
		Psychiatrie infantile	N ...
Parasitologie	BRUMPT (L.C.) pr.s.ch. CHABAUD (A.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
		Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.)
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) pr.s.ch. ABOULKER	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) PERRAULT (M.)
		Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE. (A titre permanent)

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LEGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert) KOURILSKY (R.)
Clinique neurologique	DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté Secrétaire	M. MOREL (J.) Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur chargé de la direction Conservateurs	M. le Docteur HAHN (A.) Melles DUMAITRE (P.), GOIGNON (A.M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

dont le souvenir m'est un constant soutien

A MA MERE

à qui je dois tout

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Jean LENEGRÉ

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

en témoignage de notre profonde et
respectueuse reconnaissance pour
l'honneur qu'il nous a fait de
présider cette thèse,

pour son enseignement,
pour le grand exemple d'humanité
que nous avons trouvé auprès de lui.

A NOS JUGES

AU DOCTEUR Jean HIMBERT

Chef de clinique à la Faculté

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

notre reconnaissance et respectueuse estime

- Il nous a fait bénéficier de son expérience
et de ses riches connaissances.
- Aime de ce travail,
Il nous a guidé et très activement aidé
lors de sa réalisation

AU PROFESSEUR AGREGÉ DE BRUX

AU DOCTEUR LANCRET

pour l'intérêt et l'aide qu'ils
ont apportés à l'étude histologique
que comporte ce travail,

nos remerciements

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

MESSIEURS LES PROFESSEURS :

- CADENAT (F.H.)
- CHABROL (E.)
- DEBRE (R.)
- MICHAUX (L.)
- MOUQUIN (M.)
- SOULIE (P.)

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGREGES; MEDECINS DES HOPITAUX :

- GUTMANN (R.A.)
- MAURICE (P.)

MESSIEURS LES DOCTEURS :

- COBLENTZ (B.)
- GERBAUX (A.)
- MACREZ (C.)
- MATHIVAT (A.)
- WORMS (R.)

médecins des hôpitaux,

- LANCE (P.)
- LEIBOVICI (R.)

chirurgiens des hôpitaux,

- HATT (P.Y.)
- SCEBAT (L.)

assistants des hôpitaux,

- BEAUMONT (J.L.)
- BLONDEAU (M.)

chefs de clinique à la Faculté
anciens internes des hôpitaux
de Paris .

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'INFARCTUS MYOCARDIQUE
SANS OCCLUSION CORONAIRE

。 〇 〇 〇 。

INFARCTUS MYOCARDIQUES SANS OCCLUSIONS ARTERIELLES CORONAIRES

(étude de 40 observations)

La cause habituelle de l'infarctus myocardique réside dans l'occlusion totale ou subtotale des gros troncs artériels coronaires. La possibilité d'infarctus sans occlusion a cependant été signalée depuis longtemps (1, 4, 12, 13, 24, 25, 29, 57, 60, 74). En dépit des nombreux travaux qui leur ont été consacrés, ces infarctus sans occlusion posent encore un grand nombre de problèmes.

Certes, malgré les réserves anciennement formulées (60, 61) et l'imperfection de certains contrôles anatomiques (4), la réalité de ces infarctus est établie. Leurs causes et leur fréquence restent au contraire difficiles à évaluer. Certains rapports particulièrement imprécis se bornent en effet à signaler l'éventualité d'infarctus sans occlusion (3, 6, 8, 14). Dans d'autres statistiques, les nécroses myocardiques mineures (31, 41), voire purement microscopiques (11, 20, 28, 43) sont assimilées aux infarctus, et enflent d'autant la proportion des infarctus sans occlusion indiquée. Bien souvent enfin la sélection préalable des cas, commandée par le choix du sujet d'étude, imprime aux recherches une optique déformée. Il en est ainsi des observations recrutées parmi les infarctus postopératoires (22, 66), les infarctus consécutifs aux embolies pulmonaires (19, 20, 26, 41, 51), les infarctus sous-endocardiques (54, 73), les infarctus de l'aortite syphilitique (10, 11, 14, 35, 36, 37, 81).

Toutes ces tares, qui pèsent sur la plupart des travaux consacrés aux infarctus sans occlusion, expliquent finalement la divergence des opinions, en sorte qu'il a paru utile : 1°) de rassembler et de confronter les points de vue successivement adoptés par les cliniciens et les anatomopathologistes depuis plus de 80 ans et 2°) d'apporter à ces problèmes la contribution d'une série personnelle de 42 cas d'infarctus sans occlusion, triés sans idée préconçue d'une série homogène d'autopsies de cardiaques.

Cette étude a été faite à partir d'un matériel de 823 autopsies consécutives de cardiaques, effectuées de 1949 à 1957 (premier semestre) par le Professeur LENE GRE dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Boucicaut.

Un total de 250 infarctus myocardiques a été relevé sur 213 coeurs. Sur ces 250 infarctus, 208 (soit 83,2 %) répondent sur 173 coeurs à des occlusions des troncs artériels coronaires et 42 (soit 16,8 %) s'observent sur 40 coeurs en l'absence d'occlusion coronaire.

METHODES D'ETUDE

1°) Les artères coronaires ont été explorées dans les 40 cas avec un soin minutieux, par une dissection systématique au petit ciseau à pointe mousse complétée de sections transversales réparties de 3 en 3 mm environ. Dans 25 cas, l'étude histologique des artérioles et capillaires a complété l'enquête macroscopique.

2°) Les parois du coeur ont été soumises dans les 40 observations à une inspection attentive et éprouvée par des transections rapprochées parallèles au grand axe du coeur. La localisation des altérations myocardiques décelées dans le ventricule gauche a été matérialisée sur un schéma inspiré de SAYEN, SHELDON et VOLFERTH (80). Ainsi, l'étendue des nécroses relevées a pu être évaluée par rapport à la surface endocardique totale du ventricule gauche. Ont été retenus comme répondant aux critères des infarctus, 32 foyers de nécrose ou de sclérose dépassant 2 cm² de surface et, par extension, 10 foyers légèrement plus petits, voisins de 2 cm² de surface, nettement définis et circonscrits.

3°) La structure histologique des lésions a été étudiée dans 25 cas:

a) les altérations discrètes de la myofibrille comportent la perte de la striation, le gonflement, les modifications des propriétés tinctoriales et les modifications du noyau c'est-à-dire l'hypernucléose ou la pycnose.

b) la transformation collagène progressive de la myofibrille peut se faire fibre par fibre, ou groupe de fibres par groupe de fibres, donnant à la coupe une coloration jaune et un aspect ondulant.

c) la myocytolyse focale est une lésion miliaire caractérisée par la perte du syncytium musculaire et la conservation du stroma. Elle procède par petites zones arrondies ou ovalaires, généralement centrées par des capillaires plus ou moins dilatés. Elle a un aspect aréolaire et s'accompagne de réaction conjonctive sous forme d'une multiplication cellulaire dans la substance gluco-lipo-protidique de la fonte sarcosplasmique, et de phénomènes exsudatifs à type d'exsudat fibrineux, de multiplication fibroblastique avec formation de sclérose.

d) l'infarctissement classique comporte une coagulation massive du syncytium musculaire, du stroma, associée à une hémorragie et suivie d'infiltration par les polynucléaires puis des histocytes et enfin de fibrose.

e) ces zones de coagulation peuvent se manifester sous forme de petits infarctus miliaires.

RESULTATS

Sont successivement exposés l'étiologie et les circonstances d'apparition, les signes et l'évolution, enfin les particularités anatomiques et histologiques des 40 observations d'infarctus sans occlusion.

A - ETIOLOGIE ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

1°) Sexe et âge. Les 40 observations concernent 29 hommes et 11 femmes, dont l'âge varie de 21 à 73 ans (âge moyen 54,7 ans).

Age (ans)	20 à 29	30 à 39	40 à 49	50 à 59	60 à 69	70 à 79
Nombre de cas	1	1	7	18	9	4

2°) Nature anatomoclinique de la maladie cardiaque. Sur les 40 observations on note :

- 21 cardiopathies artérielles (13 cardiopathies hypertensives, 7 cardio-angio-scléroses et 1 rupture aortique).
- 10 cardiopathies valvulaires (3 cardiopathies mitrales, 3 cardiopathies aortiques et 4 cardiopathies mitro-aortiques).
- 6 cardiopathies mixtes (hypertensives et valvulaires)
- 2 cardiopathies diverses (1 communication interauriculaire et 1 cardiopathie d'étiologie indéterminée avec fibrillation auriculaire)
- 1 coeur normal.

3°) Facteurs étiologiques en cause. Les différents facteurs étiologiques de cardiopathie relevés chez les 40 sujets en associations diverses sont, par ordre de fréquence :

- l'hypertension artérielle 19 fois
- le rétrécissement mitral 9 fois
- l'insuffisance aortique rhumatismale ou de type rhumatismal 8 fois
- l'insuffisance mitrale 7 fois
- le rétrécissement aortique 6 fois
- l'aortite syphilitique 2 fois
- la communication inter-auriculaire 1 fois
- l'ectasie disséquante de l'aorte 1 fois
- la fibrillation auriculaire idiopathique 1 fois.

4°) Circonstances associées et facteurs déclenchants

La date de l'infarctus peut être précisément fixée pour 29 des 42 infarctus. Sur ces 29 infarctus, il en est 6 pour lesquels le degré préalable d'insuffisance cardiaque ne peut être évalué. Des 23 autres cas, 2 étaient indemnes d'insuffisance cardiaque au moment de la constitution de l'infarctus et 21 étaient en insuffisance cardiaque (6 fois gauche et 15 fois globale).

Aucune circonstance particulière ne semble intervenir dans la constitution de l'infarctus pour 27 des 40 observations. Un facteur déclenchant peut être retenu au contraire dans 13 cas, soit :

- une embolie pulmonaire 8 fois
- un effort prolongé 2 fois
- une intervention chirurgicale 2 fois
- une hémorragie importante 2 fois.

B - SIGNES ET EVOLUTION

1°) Des 42 infarctus relevés à l'autopsie :

- 9 se sont traduits par une angine de poitrine prolongée avec ou sans fièvre et chute tensionnelle.
- 13 ont été marqués ou accompagnés par un signe moins suggestif ou peu significatif mais cependant nouveau et insolite à savoir :
 - . une angine de poitrine d'effort 3 fois,
 - . une angine de poitrine spontanée 2 fois,
 - . un collapsus tensionnel 2 fois
 - . une crise d'étouffement 4 fois
 - . une poussée brutale d'insuffisance cardiaque globale 1 fois
 - . un accès de tachycardie complète 1 fois.
- 20 n'ont donné lieu à aucun indice interprétable.

2°) Sur 39 observations où un électrocardiogramme a pu être enregistré, on dénombre :

- 14 fois des signes électriques décisifs : onde Q ou QS de nécrose irrécusable,
- 10 fois des signes électriques non décisifs : onde Q3 suspecte d'une nécrose postéro-inférieure dans 4 cas; indice isolé d'une ischémie-lésion sous-épicaire antéro-septale ou postéro-inférieure dans 6 cas.
- 15 fois aucun signe électrique suggestif mais seulement les indices d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou biventriculaire avec ou sans fibrillation auriculaire et bloc de branche gauche complet ou incomplet.

3°) Parmi les causes de la mort (survenue 17 fois moins de 2 mois après l'infarctus et 25 fois plus de 2 mois après l'infarctus) on relève :

- 19 fois une insuffisance cardiaque globale irréductible,
9 fois une embolie pulmonaire (dont 8 fois au cours d'une insuffisance cardiaque).
- 5 fois un collapsus irréversible (dont 3 au cours d'une insuffisance cardiaque, 1 par la rupture de l'aorte et 1 après commissurotomie)
- 7 fois des circonstances diverses (1 syncope quinidinique, 1 ramollissement cérébral, 1 infarctus mésentérique, 1 occlusion intestinale, 1 hématomé, 1 cancer du poumon, 1 granulie).

C - CONSTATATIONS ANATOMIQUES

1°) Poids du coeur. Le poids du coeur, connu pour 37 des 40 observations, va de 220 à 970 gr. (moyenne : 564 gr).

Poids du coeur 200 à 299 - 300 à 399 - 400 à 499 - 500 à 599 - 600 à 699
(grammes)

Nombre de cas	1	3	5	13	6
---------------	---	---	---	----	---

Poids du coeur 700 à 799 - 800 à 899 - 900 à 999

Nombre de cas	3	4	2
---------------	---	---	---

2°) Etat des artères coronaires. L'examen macroscopique montre que sur les 40 coeurs :

- 19 sont indemnes d'athérosclérose coronaire tronculaire,
- 14 supportent des lésions d'athérosclérose coronaire banale, parfois importantes ou diffuses mais non significativement sténosantes,
- 7 ont une athérosclérose coronaire définie, significative, sténosant de plus de 50 % la lumière des gros troncs coronaires en l'absence de toute occlusion.

Le contrôle histologique, apporté dans 25 observations, confirme l'absence d'occlusion artérielle même distale pour tous ces cas sauf 1 dans lequel s'observe une thrombose artériolaire au sein même de l'infarctus.

3°) Description des infarctus. Des infarctus observés, 17 sont récents et 25 sont anciens.

a) Siège des infarctus. L'infarctus relevé est : 4 fois ventriculaire droit et 38 fois ventriculaire gauche, soit : 21 fois postéro-inférieur ou postéro-latéral, 8 fois apical, 3 fois antéro-septal, antérieur, ou antéro-latéral, 3 fois latéral, et 3 fois septal.

Il y a lieu d'observer (schéma) que les lésions se cantonnent le plus fréquemment à l'apex et dans la moitié inférieure du septum et des angles dièdres septaux.

b) Etendue des infarctus. L'étendue de la nécrose pour les 38 infarctus du ventricule gauche est évaluée :

- 30 fois à moins de 10 % de la surface du ventricule gauche
- 4 fois à 20 % environ de la surface du ventricule gauche
- 3 fois à 30 % environ de la surface du ventricule gauche
- 1 fois à 70 % environ de la surface du ventricule gauche.

c) Extension intramurale des infarctus. La nécrose observée à l'autopsie est :

- 23 fois transmurale
- 16 fois sous-endocardique
- 3 fois intramurale ou sous-épicardique.

d) Nature des lésions histologiques. Sur les 25 pièces soumises à l'examen histologique, les lésions prédominantes sont constituées :

- 12 fois par une nécrose
- 9 fois par une sclérose
- 4 fois par une myocytolyse simple.

L'infarctus macroscopiquement reconnu et défini répond en réalité :

- 2 fois seulement à des lésions massives isolées, parfaitement circonscrites
- 6 fois à la juxtaposition de foyers lésionnels de même type et de même âge.
- 17 fois à la juxtaposition de foyers lésionnels d'âge ou de type différents.

Des foyers miliaires de nécrose ou de sclérose s'observent à distance des lésions principales dans 23 des 25 observations histologiques.

COMTEMENTAIRES

Afin de dégager plus clairement les traits principaux des infarctus sans occlusion, les résultats précédemment exposés seront confrontés :

1°) Avec les résultats concernant 208 infarctus par occlusion des artères coronaires relevés sur 173 coeurs dans la même série d'autopsies et

2°) Avec les principaux travaux déjà consacrés aux infarctus sans occlusion, encore que l'analyse minutieuse de près de 30 rapports ou statistiques ne permette pas de réunir plus de 87 observations, appartenant à 25 groupes d'auteurs (5, 9, 16, 18, 19, 23, 24, 30, 33, 34, 36, 39, 40, 48, 54, 56, 63, 65, 66, 68, 69, 75, 79, 81, 84) qui soient rapportées avec une précision suffisante pour être utilisables.

La contribution apportée à l'étude des infarctus sans occlusion artérielle par l'analyse de ces constatations et confrontations porte finalement :

1°) Sur la fréquence de ces infarctus.

2°) Sur leurs particularités étiologiques cliniques et anatomiques.

3°) Sur les mécanismes qu'il est possible de proposer pour en expliquer la genèse.

I - FREQUENCE DES INFARCTUS SANS OCCLUSIONS CORONAIRES

Si l'immense majorité des travaux appliqués à l'étude des infarctus myocardiques fait état d'infarctus sans occlusion coronaire, les divergences sont grandes lorsqu'il s'agit d'évaluer leur fréquence :

- 12 cas sans occlusion sur les 307 infarctus de DAVENPORT, soit	4 % des cas
- 1 cas sans occlusion sur les 25 infarctus de SNOW, soit	4 % des cas
- 26 cas sans occlusion sur les 373 infarctus de YATER, soit	6,4% des cas
- 5 cas sans occlusion sur les 65 infarctus de LEVINE et FORD, soit	7,4% des cas
- 8 cas sans occlusion sur les 104 infarctus de KENNETH, soit	7,6% des cas
- 3 cas sans occlusion sur les 35 infarctus de MASTER, DACK et JAFFE, soit	8,5% des cas
- 3 cas sans occlusion sur les 28 infarctus de FEIL, soit	10,7% des cas
- 15 cas sans occlusion sur les 231 infarctus de BARBONI, soit	11,4% des cas
- 4 cas sans occlusion sur les 34 infarctus de SAPHIR, soit	11,7% des cas
- 2 cas sans occlusion sur les 15 infarctus de RAVIN, soit	13,3% des cas
- 9 cas sans occlusion sur les 61 infarctus de FROMENT, soit	14,5% des cas
- 15 cas sans occlusion sur les 90 infarctus de LISA et RING, soit	16,6% des cas
- 34 cas sans occlusion sur les 169 infarctus de CLAWSON, soit	20 % des cas
- 62 cas sans occlusion sur les 287 infarctus de BEAN, soit	21,6% des cas
- 8 cas sans occlusion sur les 28 infarctus de ROUBIER, soit	28,5% des cas
- 28 cas sans occlusion sur les 91 infarctus de FRIEDBERG, soit	30,7% des cas
- 105 cas sans occlusion sur les 267 infarctus de WANG, soit	39,3% des cas

La valeur suggérée de 16,8 % des cas (42 infarctus sans occlusion sur un total de 250 infarctus) semble correspondre plus étroitement à la réalité des faits pour les motifs suivants :

1°) Elle concerne une série anatomique récente et homogène dans laquelle l'analyse des lésions coronaires et l'identification des désordres myocardiques ont été conduites minutieusement et identiquement par le même médecin.

2°) Elle s'applique à la totalité des infarctus consécutivement décelés, sans aucune sélection préalable.

3°) Elle correspond finalement assez exactement à l'évaluation moyenne des 17 statistiques citées qui totalisent 2 110 infarctus dont 340 (16,1 %) observés en l'absence d'occlusion coronaire.

II - PARTICULARITES ETIOLOGIQUES, CLINIQUES ET ANATOMIQUES DES INFARCTUS SANS OCCLUSION CORONAIRE

A - ETIOLOGIE DES INFARCTUS SANS OCCLUSION

1°) L'âge et le sexe des sujets atteints d'infarctus sans occlusion sont connus respectivement dans 83 et 81 des 87 observations explicites de la littérature. En groupant ces observations et les 40 cas étudiés, on relève a) une proportion de 84 hommes pour 37 femmes (69 % d'hommes, soit un peu plus de deux hommes pour une femme) et b) un maximum de fréquence entre 50 et 60 ans avec un âge moyen de 54,6 ans (tableau 1).

Il y a lieu d'observer :

a) que la prédominance masculine, bien que nette, est moins forte pour les infarctus sans occlusion que pour les infarctus avec occlusion. Sur les 40 observations étudiées on compte 29 hommes et 11 femmes (soit 72 % d'hommes). Sur les 173 observations d'infarctus avec occlusion de la même série anatomique, on relève au contraire 145 hommes et 28 femmes (soit 84 % d'hommes).

b) que les infarctus sans occlusion s'observent, en moyenne, chez des sujets légèrement plus jeunes que les infarctus avec occlusion. L'âge moyen de la mort est de 54,7 ans dans les 40 observations d'infarctus sans occlusion et de 60,9 ans dans les 173 observations d'infarctus avec occlusion (tableau 2).

2°) L'analyse des facteurs étiologiques de cardiopathies met en évidence la remarquable prééminence des cardiopathies gauches et précise les points suivants :

a) L'athérosclérose coronaire conserve une importance non négligeable : des sténoses tronculaires significatives sont présentes dans 7 des 40 observations étudiées et dans 17 des 77 observations explicites de la littérature, soit finalement 24 fois sur 117 (20 % des cas).

AGE (ans)	10 à 19	20 à 29	30 à 39	40 à 49	50 à 59	60 à 69	70 à 79	80 à 89
40 observations personnelles	-	1 (2,5%)	1 (2,5%)	7 (17,5%)	18 (47,5%)	9 (20%)	4 (10%)	-
83 observations de la littérature	3 (3,6%)	-	7 (8,4%)	12 (14,4%)	32 (38,5%)	20 (24%)	7 (8,4%)	2 (2,4%)
Total des 123 cas	3 (2,4%)	1 (0,8%)	8 (6,5%)	19 (15,4%)	50 (40,6%)	29 (23,5%)	11 (8,4%)	2 (1,6%)

TABLÉAU 1 - Répartition suivant les décades de l'âge de la mort dans 40 observations personnelles d'infarctus sans occlusion et dans 83 observations réunies dans la littérature (123 sujets de 16 à 82 ans. Age moyen : 54,6 ans).

AGE (ans)	20 à 29	30 à 39	40 à 49	50 à 59	60 à 69	70 à 79	80 à 89
40 infarctus sans occlusion	1 (2,5 %)	1 (2,5 %)	7 (17,5%)	18(47,5%)	9 (20 %)	4 (10 %)	-
173 infarctus avec occlusion	-	-	15 (8,6%)	60(34,6%)	64(36,9%)	33 (19 %)	1 (0,6 %)

TABIEAU - Répartition suivant les décades de l'âge de la mort, chez 40 observations d'infarctus sans occlusion (âge moyen 54,6 ans) et 173 observations d'infarctus avec occlusion (âge moyen 60,9 ans).

b) L'hypertension artérielle systémique tient la vedette étiologique : elle s'observe dans 19 des 40 observations étudiées et dans 51 des 77 observations de la littérature, soit au total 70 fois sur 117 (59,8 % des cas).

c) L'infarctus affecte presque toujours un coeur déjà lésé. Font exception : 1 des 40 observations étudiées (infarctus septal consécutif à une embolie pulmonaire sur coeur préalablement sain) et 10 des 77 observations de la littérature, soit au total 11 des 117 observations utilisables (9,3 % des cas).

d) Une circonstance provocatrice est relevée dans 13 (32,5 %) des 40 observations étudiées et dans 23 (26,4 %) des 87 observations analysées. Comme cette évaluation pêche par défaut, en raison de la fréquente insuffisance de renseignements, on peut estimer qu'une circonstance déclenchante est présente dans plus d'un tiers des observations, constituant ainsi l'une des particularités étiologiques les plus singulières et les plus significatives des infarctus sans occlusion. Ces facteurs déclenchants sont constitués par :

- 1) une embolie pulmonaire dans 12 (42,8 %) des 28 cas de FRIEDBERG (32), 8 (20 %) des 40 cas étudiés et 3 (6,2 %) des 48 cas de MASTER et collaborateurs (67).
- 2) un traumatisme ou un choc opératoire ou post-opératoire dans 4 (14,6 %) des 28 cas de FRIEDBERG (32), 7 (14,5 %) des 48 cas de MASTER et collaborateurs (57) et 2 (5 %) des 40 cas étudiés.
- 3) une hémorragie ou une anémie aiguë ou sévère dans 6 (12,5 %) des 48 cas de MASTER et collaborateurs, 3 (10,7 %) des 28 cas de FRIEDBERG et 1 (2,5 %) des 40 cas étudiés.
- 4) un effort inusuel ou une émotion violente dans 2 des 40 cas étudiés et 3 des 87 observations analysées.

Cette énumération ne donne à vrai dire qu'une image imparfaite de la réalité, les fréquences proposées variant selon les préoccupations étiologiques des différents auteurs. La liste établie n'est d'ailleurs pas limitative et d'autres circonstances favorisantes ou déterminantes ont été suggérées tels les grands

accidents vasculaires périphériques : gangrène des membres inférieurs (1 cas de PIRANI et SCHLICHTER) infarctus mésentérique (1 cas de FRIEDBERG), ramollissement ou hémorragie cérébrale (4 cas de FRIEDBERG, 2 cas de MASTER, 1 cas personnel.

B - SIGNES CLINIQUES ET ELECTRIQUES DES INFARCTUS SANS OCCLUSION

Plus de la moitié des infarctus sans occlusion sont des découvertes d'autopsie. La faible étendue des lésions et les circonstances étiologiques justifient en effet dans 50 à 75 % des cas un silence clinique et électrique relatif ou total.

1°) Il est rare de retrouver dans les antécédents des sujets affectés d'un infarctus sans occlusion, de même qu'au décours de cet infarctus, la notion d'une angine de poitrine commune, particularité qui semble liée à l'inconstance et à la discrétion des altérations coronariennes. De tels antécédents plus ou moins lointains d'angine de poitrine ne s'observent que dans 6 des 40 observations étudiées (3 cas avec athérosclérose coronaire sténosante, 1 cas avec sténose coronarienne syphilitique ostiale, 1 cas de rétrécissement aortique serré et 1 cas de cardio-angio-sclérose).

2°) L'infarctus lui-même est fréquemment indolore (5, 34, 49, 64). Il ne s'accompagne de douleurs angineuses que dans 1/3 des cas environ. Encore n'y a-t-il qu'un quart des observations dans lesquelles la douleur affecte le type d'une angine de poitrine prolongée (9 fois sur 42 infarctus), le plus souvent isolée. Dans quelques cas, l'infarctus est signé par une douleur angineuse spontanée et brève (2 fois sur 42). Dans d'autres cas, son apparition coïncide avec celle d'une angine de poitrine d'effort commune et éphémère (3 fois sur 42).

3°) Dans nombre de cas (8 fois sur 42) l'infarctus ne donne lieu qu'à des signes moins suggestifs. Une crise d'étouffement, une chute tensionnelle, un trouble du rythme ont en effet une signification ambiguë chez des sujets en grande insuffisance cardiaque ou en période post-opératoire, toutes circonstances dans lesquelles s'observent ces infarctus sans occlusion. Au même titre qu'une embolie pulmonaire, ces indices nouveaux et subits doivent suggérer l'éventualité d'un infarctus et conduire à enregistrer sans tarder un électrocardiogramme.

4°) Dans de très nombreux cas enfin (20 fois sur 42) l'infarctus est cliniquement latent. L'électrocardiogramme permet de déceler quelques-uns de ces infarctus (4 des 20 infarctus cliniquement latents). La plupart d'entre eux sont méconnus jusqu'à l'autopsie (16 des 20 infarctus cliniquement latents).

5°) Contrairement à ce qu'ont suggéré JAFFE, HALPRIN & NELSON, MASTER et collaborateurs (44, 62, 64, 67), les signes électrocardiographiques des infarctus sans occlusion n'ont rien de caractéristique et les attributs les plus classiques de la "nécrose" électrique peuvent s'observer (14 des 39 cas étudiés, 14 des 15 cas de BARBONI et TUNIOTTO (5)). Mais l'inconstance de ces signes de "nécrose", conséquence probable de la petite taille des infarctus, mérite d'être soulignée. Bien souvent en effet (10 fois sur 39 observations), l'infarctus relevé à l'autopsie ne donne lieu qu'à des signes électriques douteux (suspicion de nécrose) ou mineurs (ischémie ou ischémie-lésion sous-épicaudique ou sous-endocardique). L'interprétation des troubles de la repolarisation ventriculaire est, dans la quasi totalité des autres cas, rendue difficile ou impossible par la présence d'un bloc de branche gauche complet ou incomplet, d'une hypertrophie ventriculaire gauche, d'une hypertrophie biventriculaire, ou d'une imprégnation digitalique, en sorte que 15 au moins des 39 tracés étudiés ne sont aucunement suggestifs. Les tracés enregistrés dans 39 observations plaident finalement en faveur de l'infarctus pour 6 des 8 cas cliniquement suggestifs, 4 des 11 cas cliniquement suspects et 4 des 20 cas sans signes cliniques.

6°) Il est difficile d'apprécier le rôle propre de l'infarctus dans l'évolution de la maladie cardiaque. L'analyse des observations suggère que l'infarctus n'intervient jamais isolément dans les causes de la mort. S'il est de pronostic sévère, c'est moins, sauf exceptions, à titre d'élément évolutif décisif que comme témoin d'une condition cardiaque précaire.

C - CARACTERISTIQUES ANATOMIQUES DES INFARCTUS SANS OCCLUSION

Les particularités anatomiques des infarctus sans occlusion coronaire concernent le siège, l'étendue et la structure des lésions ainsi que l'état des petits vaisseaux coronaires au voisinage ou au sein des lésions parenchymateuses.

1°) Le siège des infarctus sans occlusion est variable. La région postérieure du ventricule gauche est souvent en cause dans les cas étudiés (21 fois sur 38 infarctus du ventricule gauche) et dans ceux de MASTER (64). Ce sont au contraire les territoires de la coronaire gauche, ceux de l'interventriculaire antérieure notamment, qui constituent pour nombre d'autres (5, 7, 32) le siège d'élection des infarctus sans occlusion. L'ensemble des observations de la littérature démontre en réalité un partage à peu près égal entre les localisations postérieures (21 cas) antérieures (19 cas) apicales (25 cas) et septales ou massives (21 cas). Deux particularités méritent de toute manière d'être soulignées :

a) la nécrose se cantonne bien souvent sur les différents versants de la pointe. Il en est ainsi dans 8 des 40 cas étudiés et dans 21 des 87 observations de la littérature, soit finalement 29 fois sur 127 (22,8 % des cas). (tableau 3)

b) l'atteinte isolée du ventricule droit n'est pas exceptionnelle, alors qu'elle est rare dans les infarctus par occlusion coronaire. On dénombre ainsi 4 infarctus du ventricule droit sur 42 infarctus sans occlusion (9,5 % des cas) et seulement 1 infarctus du ventricule droit sur 208 infarctus avec occlusion de la même série anatomique (0,5 % des cas).

2°) La faible étendue des infarctus engendrés en l'absence d'occlusion coronaire constitue l'une de leurs particularités anatomiques les plus évidentes. Ainsi près de la moitié des infarctus étudiés (18 des 38 infarctus du ventricule gauche) ne dépassent guère 2 cm² de surface. Tous les auteurs s'accordent d'ailleurs sur la petite taille de ces infarctus (15, 32, 44; 62, 64, 65, 67). Dans nombre de cas, les nécroses dont il est fait état sont même à ce point localisées, voire microscopiques (11, 20, 28, 43), qu'on ne saurait sans erreur leur appliquer le terme d'infarctus. Une précision supplémentaire peut être apportée par la comparaison des 38 infarctus ventriculaires gauches sans occlusion étudiés avec 205 infarctus ventriculaires gauches par occlusion coronaire de la même série anatomique (1).

(1) Des 208 infarctus par occlusion coronaire de la même série anatomique, 2 ont une étendue inconnue et 1 est un infarctus ventriculaire droit.

(tableau 4). Il apparaît que les nécroses limitées (10 % ou moins du ventricule gauche) sont la règle dans les infarctus sans occlusion (30 cas sur 38, soit 78 % des cas), alors qu'elles sont rares dans les infarctus avec occlusion (35 cas sur 205, soit 17 % des cas).

3°) La localisation sous-endocardique est tenue pour beaucoup (15, 32, 44, 62, 64, 65, 67, 71, 72) comme presque spécifique des infarctus sans occlusion. L'étroite parenté qui unit infarctus sous-endocardique et infarctus sans occlusion s'affirme a) pour LEVINE et FORD (54) qui relèvent 5 cas sans occlusion parmi 6 infarctus sous-endocardiques, b) pour MYERS (73) qui signale 10 cas sans occlusion sur 15 infarctus sous-endocardiques, c) pour HORN (41) qui retrouve dans 25 observations de lésions sous-endocardiques (dont l'étendue n'est malheureusement pas précisée) une série de caractéristiques étiologiques (suggestives d'une insuffisance corona-rienne aiguë) anatomiques (petite taille des lésions) et électriques (signes de lésions sous-endocardiques sans signes de nécrose) identiques à celles qu'ils attribuent à l'infarctus sans occlusion.

En accord avec les constatations plus récentes de BARBONI et TUNIOTTO (5), l'analyse des 42 cas étudiés montre au contraire que la nécrose est aussi souvent transmurale que sous-endocardique. Sans doute des divergences d'appréciation relèvent-elles de la variété des matériels d'étude utilisés. Les faits contradictoires sont de toute manière suffisamment recevables pour conduire à affirmer que l'infarctus sans occlusion ne s'identifie pas à l'infarctus sous-endocardique.

4°) La structure histologique des lésions a fait l'objet d'un grand nombre de travaux concordants (93). Les 25 cas étudiés contribuent à démontrer les points suivants :

a) les lésions histologiques relevées dans les infarctus sans occlusion sont d'un degré variable et n'affectent que rarement le type de la nécrose massive. Si l'altération musculaire paraît bien macroscopiquement circonscrite et destructrice, il est fréquent qu'elle représente en réalité la confluence de foyers miliaires (15, 32, 44, 61, 62, 64, 65, 67) ou qu'elle corresponde initialement à des processus

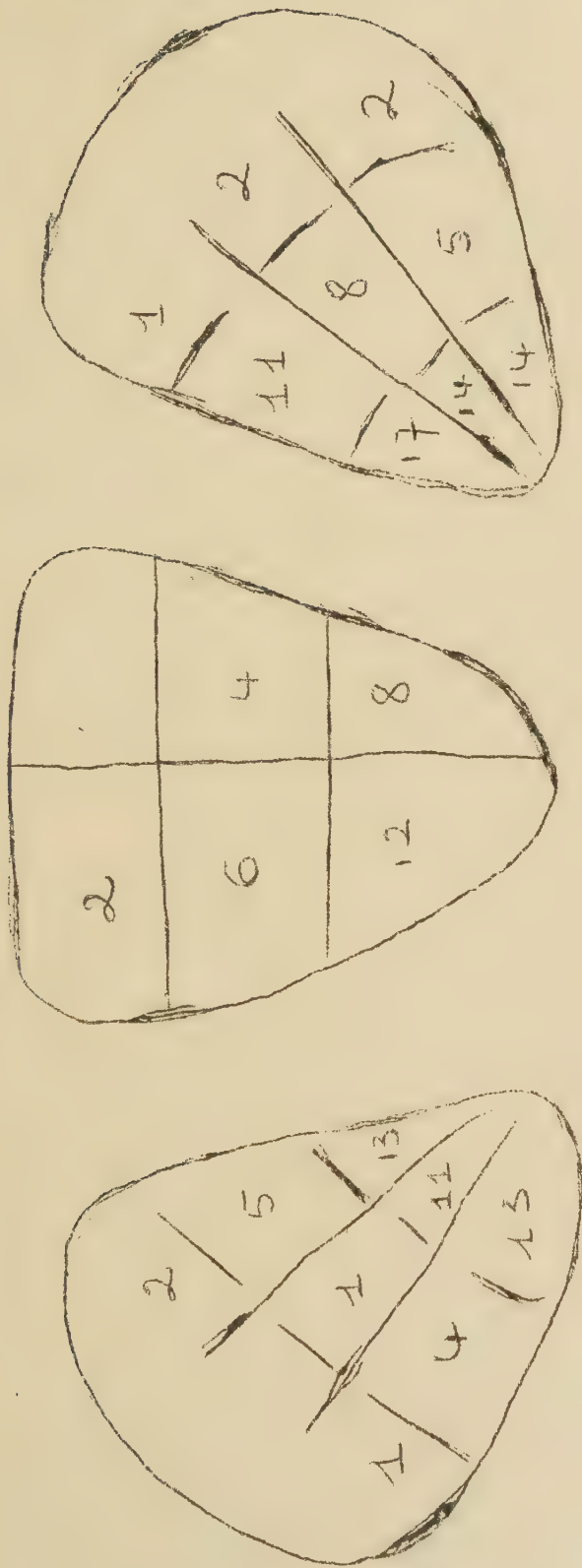


Tableau 3. Fréquence de l'atteinte
des divers secteurs ventriculaires gauches
pour un schéma du V.G. inspiré de S⁴VEN
& collaborateurs (80) I, pour les 42
observations étudiées d'infarctus sans
occlusion.

= Prédominance de la localisation apicale.

POURCENTAGE DE VENTRICULE GAUCHE DETURBÉ	10 % ou moins	20 %	30 %	40 %	50 %	60 %	70 %	80 % ou plus
38 INFARCTUS SANS OCCLUSION ARTÉRIELLE CORONAIRE	30 (78,7%)	4 (10,5%)	3 (7,8%)	-	-	-	1 (2,6%)	-
205 INFARCTUS AVEC OCCLUSION ARTÉRIELLE CORONAIRE	35 (17%)	39 (19%)	31 (15%)	32 (15,6%)	41 (20%)	20 (9,7%)	4 (1,9%)	3 (1,4%)

T. BLEAU 4 - Etendue de la nécrose dans 38 infarctus ventriculaires gauches sans occlusion coronaire et 205 infarctus ventriculaires gauches avec occlusion coronaire.

relativement mineurs : apoplexie ou oedème (48) exsudation séreuse ou érythrodiapédèse (61) myocytolyse simple (observations étudiées).

b) le type histologique des lésions n'est pas toujours identique dans les différents foyers observés, qui juxtaposent fréquemment des altérations parenchymateuses de gravité inégale (32) et même d'âge variable (15, 61, 62).

c) l'infarctus observé constitue rarement une lésion isolée. En marge des lésions principales (5, 15) ou à distance d'elles (32, 47) il est possible de déceler dans la majorité des cas des foyers microscopiques plus ou moins étendus d'altération ou de destruction cellulaires.

5°) L'état des vaisseaux au sein ou au voisinage des foyers d'infarctus représente l'une des données anatomiques les plus discutées. Si la plupart des auteurs paraissent admettre l'intégrité des petites artères ou artérioles coronaires, certains soulignent au contraire l'importance des lésions observées sur les rameaux intramurales. Ainsi dans les 7 cas examinés par BARBONI et TUNIOTTO (5) des lésions sténosantes et parfois occlusives étaient constituées par une turgescence oedémateuse de toutes les tuniques artériolaires avec hyperplasie endothéliale ou plus souvent prolifération fibroblastique de la média. En contribution à ces recherches, voici les constatations faites sur 25 cas étudiés : 1) au voisinage des lésions principales, les artérioles sont le siège d'un épaississement scléreux 9 fois sur 25; cet épaississement est marqué 6 fois et nettement sténosant 3 fois. 2) au sein même des lésions principales les artérioles sont le siège d'une thrombose fibrino-cruorique une fois et d'une thrombose fibrineuse pure et incomplète 10 fois.

III - GENESE DES INFARCTUS SANS OCCLUSION

En complétant les travaux de René MARIE (60) par la description d'infarctus myocardiques sans occlusion coronaire, les auteurs germaniques (12, 13, 25, 43, 57, 70, 74) et anglo-saxons (29, 32, 39, 62, 64, 65, 67) ont élargi le concept de l'insuffisance coronarienne. Sous des dénominations diverses, ils ont énoncé que le seul déséquilibre entre les besoins du muscle cardiaque et l'apport d'oxygène était susceptible d'engendrer les altérations anatomiques les plus définies, y inclus l'infarctus.

Eprouver cette conception revient à relever dans les observations d'infarctus sans occlusion les motifs d'insuffisance coronarienne. Cette insuffisance coronarienne pourrait être liée dans les observations étudiées ou analysées :

- soit à l'existence de lésions propres à réduire l'irrigation coronaire,
- soit à l'importance de l'hypertrophie-dilatation des cavités du coeur,
- soit à des conditions étiologiques ou cliniques particulières capables de favoriser ou de susciter l'anoxie myocardique.

A - LESIONS PROPRES A REDUIRE L'IRRIGATION CORONAIRE

L'étude anatomique des infarctus sans occlusion montre que les lésions observées sont de nature à réduire dangereusement l'irrigation coronarienne dans un grand nombre de cas. Sur 40 observations anatomocliniques étudiées, on relève ainsi :

- 7 fois une sténose coronarienne tronculaire par athérosclérose
- 2 fois une sténose coronarienne ostiale par aortite syphilitique,
- 2 fois une sténose coronarienne par compression ou altération extrinsèque (sténose de l'ostium par anévrysme aortique disséquant 1 fois; sténose de la circonflexe gauche par fils de suture chirurgicale de l'oreillette gauche 1 fois).
- 6 fois un rétrécissement aortique.

soit finalement 17 fois sur 40 (dans 40,2 % des cas) l'évidence de lésions significatives.

Le rôle joué par ces lésions dans la genèse des infarctus sans occlusion est encore attestée par les constatations suivantes :

1°) Une athérosclérose coronaire significative, c'est-à-dire sténosante à plus de 50 % des troncs coronaires, est présente dans 17 des 77 observations de la littérature où le degré d'athérosclérose coronaire peut être évalué (22 % des cas).

2°) Une aortite syphilitique avec sténose coronaire ostiale s'observe dans 13 des 87 observations d'infarctus myocardique sans occlusion recueillies dans la littérature (14,9 % des cas).

3°) Une sténose aortique définie est présente dans 9 des 28 observations d'infarctus myocardique sans occlusion relevées par FRIEDBERG (32) (32 % des cas).

Les documents réunis sont donc concordants et suggèrent la présence de lésions anatomiques propres à réduire l'irrigation coronaire dans près de 50 % des observations d'infarctus myocardique sans occlusion. Encore faudrait-il tenir compte des altérations vasculaires plus distales qui sont de nature à freiner sinon toujours (5) du moins dans quelques cas (observations personnelles) la perfusion coronaire.

B - HYPERTROPHIE-DILATATION DES CAVITES DU COEUR

Dans les cas où les lésions trouvées à l'autopsie ne paraissent pas de nature à légitimer un trouble grave de l'irrigation coronarienne, la présence d'une insuffisance coronarienne potentielle est rendue probable par la forte augmentation du poids du coeur. L'importance de cette anoxie myocardique relative est suggérée :

1°) Par la grande rareté des infarctus myocardiques relevés en l'absence d'occlusions coronaires sur des coeurs non hypertrophiés : une seule observation personnelle sur 42 cas concerne un coeur normal de 220 gr.

2°) Par le haut degré de l'hypertrophie cardiaque généralement observée : le poids moyen du coeur est de 564 gr. pour 34 cas étudiés et de 517 gr. pour 48 observations de la littérature, soit finalement de 537 gr. pour 85 coeurs. Le poids du coeur dépasse 500 gr. dans 28 (75 %) des 37 cas étudiés et 23 (48 %) des 48 observations de la littérature, soit finalement dans 51 (60 %) des 85 cas réunis.

3°) Par le fait que le coeur est significativement plus hypertrophié dans les séries d'infarctus sans occlusion que dans les séries d'infarctus avec occlusion coronaire : le poids du coeur dans 49 cas d'infarctus sans occlusion coronaire récente réunis par MILLER, BURCHELL et EDWARDS (72) dépasse de 70 % le poids normal alors qu'il ne dépasse ce poids que de 50 % dans 94 cas d'infarctus avec occlusion récente. (La différence relative aux observations étudiées est toutefois apparente : le poids moyen des coeurs est de 564 gr. pour 37 infarctus sans occlusion et de 547 gr. pour 160 infarctus avec occlusion).

4°) Par la remarquable prééminence des cardiopathies génératrices d'hypertrophie ventriculaire gauche exclusive ou prédominante dans les cas où s'observe un infarctus ventriculaire gauche et au contraire, des cardiopathies génératrices d'hypertrophie ventriculaire droite dans les cas où s'observe un infarctus ventriculaire droit :

a) sur 36 observations d'infarctus du ventricule gauche sans occlusion coronaire on relève en effet :

- 19 cardiopathies hypertensives
- 7 maladies valvulaires aortiques ou mitro-aortiques
- 6 cardio-angio-scléroses
- 1 insuffisance mitrale pure avec insuffisance ventriculaire gauche majeure
- 1 fibrillation auriculaire idiopathique avec hypertrophie ventriculaire gauche.

soit 34 cardiopathies primitivement ou essentiellement gauches. Font exception : 1 observation de rétrécissement mitral pur avec hypertrophie ventriculaire droite sans hypertrophie ventriculaire gauche dans laquelle l'infarctus latéral du ventricule gauche post-commissurotomie paraît lié à la contusion per-opératoire de l'artère circonflexe gauche; et 1 observation de coeur normal avec infarctus septal consécutif à une embolie pulmonaire.



b) sur 4 observations d'infarctus du ventricule droit, on note au contraire :

- 1 rétrécissement mitral pur avec hypertrophie ventriculaire droite majeure
- 1 communication inter-auriculaire avec hypertrophie ventriculaire droite définie
- 1 cas de rupture aortique avec dilatation biventriculaire et hypertrophie ventriculaire droite légère
- 1 cardiopathie d'étiologie inconnue avec gros coeur, dilatation des deux ventricules et hypertrophie ventriculaire droite discrète.

Aucun de ces cas ne comporte d'hypertrophie ventriculaire gauche.

C - FACTEURS ETIOLOGIQUES ET CLINIQUES D'ISCHEMIE

L'ischémie myocardique relative ou potentielle est encore aggravée :

1°) Par l'existence très fréquente d'une insuffisance cardiaque, relevée :

- dans 21 (91 %) des 23 observations étudiées où la condition cardiaque avant l'infarctus est connue avec précision,
- dans 7 (46 %) des 15 observations de GROSS et STERNBERG (39)
- dans 11 (39 %) des 28 observations de FRIEDBERG (32)
- dans 11 (22 %) des 48 observations de MASTER et coll. (67)
- "avec une fréquence plus grande que dans les infarctus avec occlusion" pour MILLER, BURCHELL et EDWARDS (72).

2°) Par la présence habituelle d'une tachycardie et parfois d'une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire, celle-ci notée dans :

- 13 (14,9 %) des 87 observations de la littérature
- 15 (35,5 %) des 40 observations étudiées.

3°) Par le fait, celui-ci exceptionnel (une des observations étudiées) d'une hyperthyroïdie (64).

4°) Par nombre de circonstances diverses qui agissent comme facteur déclenchant. Le rôle déterminant de ces dernières conditions étiologiques, présentes dans plus d'un tiers des observations, est attesté par les faits suivants :

a) la notion d'un facteur déclenchant est relevée avec une particulière fréquence dans les cas d'infarctus sur coeur préalablement sain, donc peu ou non ischémique. Ainsi sur 101 observations de cardiaques avec infarctus sans occlusion, on relève 22 fois une circonstance déclenchante (21,7 % des cas) alors que sur 11 observations de sujets indemnes de cardiopathie, on compte 7 fois une circonstance déclenchante (63,6 % des cas).

b) la fréquence des infarctus myocardiques sans occlusion coronaire dans les circonstances retenues comme significatives est suffisamment grande pour écarter l'hypothèse d'une simple coïncidence :

- 3 infarctus sans occlusion (et 7 cas de nécrose myocardique moins étendue) sur 41 embolies pulmonaires mortelles réunies par DACK et collaborateurs (20)
- 4 infarctus sans occlusion sur 30 observations anatomocliniques d'embolies pulmonaires publiées par CURRENS et BARNES (19)
- 4 infarctus sans occlusion sur 7 observations d'hémorragies aiguës avec autopsie étudiées par MASTER et collaborateurs (65).
- 3 infarctus sans occlusion sur 11 infarctus consécutifs à un choc selon DAVIS et collaborateurs (22).
- 2 infarctus sans occlusion après hémorragie aiguë ou pancréatite aiguë avec choc sur 15 infarctus sous-endocardiques dans le travail de MYERS et collaborateurs (73).
- 3 infarctus sans occlusion sur les 35 infarctus post-opératoires dans l'étude de MASTER, DACK et JAFFE (66).

Il y a lieu finalement d'observer que l'infarctus myocardique, dans les cas étudiés ou analysés, résulte ordinairement de la conjonction de plusieurs facteurs étiologiques d'ischémie. Cette association de motifs rend clairement compte des faits observés sans qu'il soit besoin de faire intervenir le jeu d'un spasme coronarien dont l'existence est possible (26, 27, 28, 39, 45) mais dont le rôle ne semble ni nécessaire ni démontré.

L'analyse des faits anatomiques et étiologiques suggère encore que l'anoxie myocardique, engendrée par une insuffisance coronarienne habituellement diffuse, s'affirme dans les régions où se cantonnent les infarctus pour des motifs variables. Ces motifs comportent l'altération du tronc coronaire correspondant au territoire infarcté (12 des 40 observations étudiées) et la plus grande sensibilité du territoire infarcté à l'anoxie. Cette dernière particularité semble liée dans nombre de cas à la situation distale de ce territoire par rapport au réseau coronaire. Ainsi les lésions se limitent à l'apex dans 8 des 42 infarctus étudiés (19 % des cas) alors qu'elles ne se cantonnent à cette région que dans 12 des 208 infarctus avec occlusion coronaire de la même série anatomique (soit dans 5,7 % des cas). L'hypertrophie pariétale et des causes inconnues doivent entrer en jeu dans les autres observations.

RESUME ET CONCLUSIONS

L'étude de 40 observations anatomocliniques d'infarctus myocardiques sans occlusion artérielle coronaire et de cas analogues publiés dans la littérature (dont 87 notamment se prêtent à une analyse détaillée) conduit aux remarques suivantes :

1°) Les infarctus sans occlusion comptent pour 16 % environ de l'ensemble des infarctus myocardiques. Le plus grand nombre des cas s'observe chez l'homme (plus de deux hommes pour une femme) de 50 à 60 ans. Une cardiopathie préexistante est relevée dans 90 % des cas, presque toujours sous la forme d'une cardiopathie gauche (maladie hypertensive, maladie aortique, cardio-angio-sclérose ou cardiopathie mixte). L'insuffisance cardiaque est très fréquente. Des circonstances provocatrices de l'infarctus (embolies pulmonaires, traumatismes ou choc opératoires, hémorragies ou anémies aiguës ou sévères, efforts inusuels ou émotions violentes, autres conditions) sont présentes dans plus d'un tiers des observations.

2°) Le poids du coeur est augmenté dans la quasi totalité des cas. En l'absence de toute occlusion artérielle même distale ou microscopique, une athérosclérose coronaire significativement sténosante est présente dans 20 % des observations. De siège variable mais souvent apexien ou juxta-apexien, l'infarctus sans occlusion est presque toujours de faible étendue (10 % au plus de la surface du ventricule gauche dans les 3/4 des cas). Sa localisation est sous-endocardique dans la moitié des cas. Il répond à des lésions de degré variable et d'âges parfois différents, affecte rarement le type de la nécrose massive et représente fréquemment la confluence de foyers miliaires additionnés. Il s'agit rarement d'une lésion isolée.

3°) L'infarctus sans occlusion est souligné d'une angine de poitrine prolongée dans 1/4 des cas environ, d'un autre signe (angine de poitrine commune, accès d'étouffement, collapsus, troubles du rythme ...) dans 1/4

des cas également. Il est latent dans la moitié des cas. Il donne lieu à des signes électriques de nécrose dans 2/5 des observations environ et à des signes mineurs dans 1/5 des cas. En réalité, plus de la moitié des infarctus sans occlusion sont des découvertes d'autopsies.

4°) L'analyse des particularités cliniques, anatomiques et étiologiques des infarctus sans occlusion suggère dans la quasi totalité des observations l'existence d'une insuffisance coronarienne fréquemment mixte (anatomique et fonctionnelle) sans qu'il paraisse nécessaire de faire intervenir le rôle d'un spasme artériel coronaire.

Vu : Le Doyen
L. BINET

Vu : Le Président
J. LENEGRÉ

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur :

J. SARRAILH

TABLEAUX RESUMANT LES RENSEIGNEMENTS D'ORDRE
CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE POUR :

- les 42 observations étudiées dans le
service du Professeur LENEGRE,
- les 87 observations tirées de la littérature.

(Abréviations dans les colonnes : Δ clinique, E.C.G.)

- P = Possible
- S = Suspect, ou D = Difficile
- I = Impossible

(Autres abréviations = Usuelles)

NOM	SEXE	Age	HTA	Cardio- angio-scl	Autre cond. C.V.	Autres cond. rattr.	I.C. C.V.	Citons -tances decom- -trantes	Douleur V. infarct	Signes cliniques	Δ Clinique	Signes ECG	Δ ECG	Décal de Pa	Evolution de l'a + et causes
BEL. M	M	50	0		RM	0	Poum. cardi. cond.	Commis- sionat.	0	de l'ench. TAC	S	L.I. 20 ép. en V2-V3	S	8 j.	IVD aigue EP. IC. + de ramoll. céréb.
BERN. M	M	51	+	+	0	0	?	E.P.	AE. 99. dem	A.E. Hémiplégie 39°	S	BBG	I	15 j.	EP. IC. + de ramoll. céréb.
BOD. F	F	54	+		A02 IM	BPC Based.	ICG+		0	onc. s. nov	I	FA, HVG Act. digit	I	< 2 m.	ICG vied.
BUT. F	F	52	+		IA	Based, ICG	ER.		0.	A. Pz.	P	FA, inf- PI recent	P	7 s.	EP a repet.
DEN. A. 2							ICG+	0	+	A Pz.	P	Inf AS	P	1 m. + sub. (quini- -dine)	
DEV. M	M	47	0		IA par Anev. diss.	0	0?	0	0	collapsus	I	FA, HVG Act. digit.	I	# 2 m.	ICG EP BAV
FOR. F	F	54	0		IA RM IT	0	ICG+	0	0	onc. s. nov	I	Hbiv Alb. aziti d'infarct crocet. de Qs + dév.	S	# 2 m.	ICG irred.

I. Renseignements cliniques pour les 42 cas étudiés
1° Infarctus (17 cas)

NOM	SEXE	AGE	HTA	Cardio- Ang. scd.	Autres concl.	C.V.	Autres concl.	I.C.	E. inf.	circulati- onnelles	Douleur E. inf.	Signes cliniques	L. c. c.	Signes ECG	Δ ECG	Debut de la +	Evoluti- on et causes de la +
GRE M	M	37	0		0	RAC IA IMT	0	ICG	catét	0	0	oed. pulm. subaigu	S	BBG, HAG Hc V	I	17 j	ICG++ collaps.
KAV. M	M	66	0		0	IM	0	ICG	0	0	0	crise d'arrêt	S	pas d'ECG	?	4 j	ICG S. céréb. ins. rén.
LEC. M	M	45	0		0	RAC IA	0	IVG	EP	0	0	A. Pr. fièvre chute de TA oed. pulm.	P	Hc V prob. BID	I	50.	ICG avec IVG++ azotémie R. céréb.
LEME F	F	55	0		0	A02 IA	0	0	0	Angor rebelle	?	A. Pr. piéne chute TA	P	imp. PI réant	P	3 j	collaps.
LEN. F	F	73	+	+	0	0	0	ICG	0	0	?	?	I	imp. AL réant	F	2 m.	ICG
LER. F	F	40	0		coma post- -abort.	0	0	0	EP	0	0	chute TA	S	imp. sept. A. op.	P	11 j	ICG coque
ROS. M	M	54	+		0	0	0	ICG	EP			crise d'arrêt	S	app. de L.I. sup. ont HAG, HVG.	S	3 à 4 s.	ICG irré- vers. EP.

I. Clinique -
1° infarctus récents (suite)

NOM	SEXE	AGE	HTA	cardio	Hng. sc.	autres cond.	autres concl.	IC & emp.	caract.	éléments	douleurs	signes cliniques	signes ECG	D ECG	décat	Evolution et causes de cat.
TAV.	M	43	0	+	+	0	0	ICG++	hémor- aigue			Auc. s. nouv.	Inf. AS. semi-récents	S	< 2 m.	ICG inéd.
TEL.	M	70	0	+	+	0	0	ICG++	EP.		0	fièvre	Inf PI et apic. récents	P	# 2 m.	ICG++ + sub.
THO.	M	50	+			RA IA MM	0	ICG++	0	0	0	Auc. s. nouv.	FA, HBV Tachyc. V.	I	< 2 m.	ICG proq. Tachyc.

BER.	M	56	0			RM IM RAC±	0	?	?	?	?	?	HBV, FA BID ACF. digité Inf. Post. Axi.	S	?	ICG
BUV.	M	56	0			FA idio	0	?	?	?	0	?	HBV, FA bas volt.	I	?	IVG Inf. Més.
COU.	F	53	0			IA MM	0	FAV m. card.	0	0	0	A. sp.	HBV, FA BID	I	3 a?	IVG ME? IVD EP.
CYR.	M	57				0	0	?	?	?	?	?	Inf. P. I. ancien	S	?	EP. Hémat. ICG

I. Renseignements cliniques pour ces 42 cas étudiés
1° Infarctus récents (liste)
2° anciens

NOM	SEXE	AGE	HTA	cardio ang. sc.	Aurès cond. c.v.	Aurès cond. c.v.	Aurès cond. c.v.	I.C.	inf.	circ.	dehinc.	doulour	d'inf.	signes cliniques	DC clinique	signes ECG	D ECG	Dea +	Evolution	de la +
DAR M 65		+			0	0	0	?	?	?	?	0	0	?	I	FIH, Hb, V	I	?	EE	
DEB M 60		+			0	0	0	?	?	EP		0	0	Guise d'é- rouff- Hémopt.	S	BBG Inf. PI?	S	7m	ICG mod.	
DEN M 52		0	+		0	0	0	ICG effort				0	0	A. P.	E.	Pas de trace	? 4m	Inf.	Inf.	
PER M 21		0			RM	0	0	?	?	?		0	0	?	I	HVD, Hb, H	I	?	Pourm.	
Fou. F 46		0			RM	0	0	?	?	?		?	?	?	I	pas d'ECG	?	?	card. + après commis subot.	
CHÉ. M 51		+			RM	0	0	?	?	?		+	+	?	I	HVG, Hb, A BIG possible clignot p. b.	I	?	Granule ICG	
GO. F 43		+			0	0	0	?	?	?		0	0	?	I	BBG	I	?	+ sub- ICG	
NOU M 67		0	+		0	0	0	IVG	0	0		A + A Sh	A + E	A. P., fiv. chall. TH Prot. fenc.	P	appari de BIG Inf. AS?	S 6m	ICG	EP	

NOM	SEXE	AGE	HTA	cardio (ang. scl)	Autres com. C.V.	Autres com. C.V.	IC > 1 an	IC > 1 an	Circ.	Debut	signes cliniques	signes ECG	Δ ECG	Debut	Evolut. et causes de la +
JAG	M	65	+		M		0	IVG	0	0	A Fr, plev, chute TH	Inf. AS et opexien, FA	P	5 m	ICG + subite
LAU	M	71	0	+	0	BPC	?	?	?	0	?	Inf AS et opexien	P	?	Coarctée ICG
LEL	M	67	+		0	0	?	?	?	0	?	Inf AS et opexien	I	?	ICG
LEM	M	45	+		0	BPC	IVG	IVG	IVG	0	Auc. sympt	HHH, HVG, BIG, appa. de l'inf AS	P	13 m	Imp. x2
LFR	M	61	+		0	0	ICG	ICG	0	0	AS, plect, A. Pz, vomissements	Inf AS et BB, p. BBG	P	7 m	ICG ++
LEV	M	55	0	+	0	0	?	?	0	AE	AE d'uffr récente	INF. Sect. prop.	P	#1a	AE, AS, + par occult en ICG
LVC	M	70	+		0	0	ICG	ICG	0	0	A Pz	Inf. post. l'ancien	P	2a	ICG + subite

I Tableau clinique pour les 42 cas étudiés
2° Infarctus anciens (suite)

NOM	SEXE	AGE	HTA	Cardio Ang. scl.	Autres cond. C.V.	Autres cond. hém.	IC	Pinf.	circul.	déclenc.	Douleur Pinf.	signes cliniques	signes ECG	Δ ECG	Debut de Pat	Evolution et causes de Pat
ORC	F	54	+		IA IRM I	0	?	?	?	?	0	?	I HB, V, BID FA	I	?	ICG
QUE	M	52	+		0	0	0?	0	0	0	0	ICG appa- rue brutt	P BBG, pas- sage en FA Inf. PAS? puis Inf. PI	P	3w	EP
SUC.	M	66	+		0	0	?	?	effort		0	AE 15 mm, P + hausses	P BBG inf. Cut? inf. post?	S	10a	ICG cachexie
TRO	F	63	0	+	0	0	?	?	?	?	0	?	I FA, BBG avec gV5-V6 et gAVL	S	?	ICG
VAL	M	50	0		CIA	0	?	?	?	?	0	?	I HVD, BID HAD bos voert.	I	?	Hypulph

I Renseignements cliniques pour les 2 cas étudiés
2^o Infarctus anciens (suite et fin)

NOM	Poids	COEUR	OD	VD	OG	VG	Aorte Valves	Retrost.	# HS CC200.	AGE	SIEGE	Etend.	Nature	HISTOLOGIE										YX	D.P.T.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																						
														MILIEU	P	NEXN	THK	THK	EXS.	PERV.	D.P.T.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																										
BEL	470	++	++	++	++	++	RM	0	0	R	Lat	10%	SSEND	+																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																	</

II. Renseignements anatomopathologiques pour les 2 cas étudiés.

NOM	Poids	Coeur	OD	VD	OG	VG	Valves Aorte	Reticulostia	AS Colon.	INFARCTUS				HISTOLOGIE																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
										AGE	SIEGE	ETEND.	NATURE	ALTB+	METAM.	SCLER	MYOCT	NECR.	NECR. MASSIVE	NECR.	DISCR.	MYOCT	THK.	EX.S.	PERIV.	DIT.	CHP.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
LEN	800	+/+	+/+	+/+	+/+	+/+	N	0	>50%	R	Lat	20%	TM																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																

Tableau II - Aorte -

NOM	Poids	OD	VD	OG	VG	Valvul Aorte	Retr. rect ostial	AS Colon.	INFARCTUS				HISTOLOGIE												
									AGE	SIEGE	ETEND.	NATURE	ALT. + MYOF.	METAM. SCLER.	MYOCYT	NECROSE MASSIVE	NECROSE MICHAIE	P	Staph	TH. R.	EXS PERIN	DIL CAP			
DEB.	695	+/-	+/-	+/-	+/-	N	0	<50%	A	PI	5%	TM	+	+		+		+		+					
DEN 201									A	PI	10%	SSEND								+					
FEK	350	+/-	+/-	+/-	+/-	R M	0	#	A	VD		TM	+			++			+		+		+		
FOUR	560	?	+/-	+/-	+/-	R M, RA	0	#	A	PI	25%	TM													
GHE	830	+/-	+/-	+/-	+/-	RA + RM +	0	#	A	PI	20%	TM	+	+		++			+		+		+		
GUI	560	+/-	+/-	+/-	+/-	N	0	#	A	AP.	10%	TM									+				+
HOU	610	+/-	+/-	+/-	+/-	+	0	>50%	A	AP.	5%	TM													
JAG	600	+/-	+/-	+/-	+/-	IN	0	#	A	AP.	10%	TM													
LAU	375	+/-	+/-	+/-	+/-	N	0	<50%	A	AS	20%	TM	+			+			+						
LEL	545	+/-	+/-	+/-	+/-	N	0	<50%	A	PI	5%	TM								+					

Tableau II : Suite

Nom	Poids coeur	OD	VD	OG	VG	Valves Aorte	Rétroéclat ostial	AS com.	INFARCTUS				HISTOLOGIE														
									AGE	SIEGE	ETEND	NATURE	ALT. +	MYOFIB.	METRM.	MYOCYT	NECROSE MASSIVE	NECROSE MILIAIRE	D	K	Foyers	THR	PART	EXS	PERIV	DIL	CAP
LEM n°1	900	++	++	++	++	Z	0	#	A	PI	5%	TM	+	+	+	+											+
LER J.	550	+	+	+	+	Z	0	<50%	A	AS+Lot	25%	TM	+	+		+	+										+
LEV.	?	+	+	+	+	Z	0	>50%	A	Sept.P.	20%	SSEND	+	+	+	+											+
LUC.	?	+	+	+	+	Z	0	<50%	A	PI	5%	SSEND	+	+	+	+											+
ORC	450	++	++	++	++	K ₁ , J ₁ , I ₁ , T ₁	0	#	A	PI	5%	TM															+
QUE	690	++	++	++	++	Z	0	#	A	Sept.P.	70%	SSEND															+
SUC.	780	++	++	++	++	Z	0	>50%	A	PI	10%	TM															+
TRO.	550	++	++	++	++	Z	0	>50%	A	PI	5%	SSEND															+
VAL.	395	++	++	++	++	CIF	0	<50%	A	VD		SSEND	+	++	++												+

Tableau II = suite et fin.

Auteurs (Réf.)	N° de l'observation	Sexe	Âge	H.T.A.	Autres cond. c.v.	Autres cond. path.	IC < P inf	Circ.	Déc. fric.	Doc. V inf.	Signes cliniques	Action	Signes ECG	Δ ECG	Defac de Pa +	Evolution et causes de Pa +
1	-	M	61									P	Inf. Sept. P ₁ .	P		
2	2	M	53		FA		IC "comp."					P	Inf. ant lat	P		
3	3	F	64									P	Inf. AS.	P		
4	4	M	34		AoE		IC "comp."					P	?	?		
5	5	M	45		AoE							P	Inf. PI	P		
6	6	M	41									P	Inf. PI	P		
7	7	M	55				IVG					P	?	?		
8	8	F	62									P	Inf. ant	P		
9	9	M	51									P	Inf. apex	P		
10	10	M	38				IC "comp"					P	?	?		
11	11	M	48		AoE		IC "comp"					P	Inf. Sept. P ₂ .	P		
12	12	M	67		FA							P	Inf. AL.	P		
13	13	M	44									?	Inf. PI	P		
14	14	M	16									P	Isch. Pes.	S		

III Renseignements cliniques pour 87 observations tirées de la littérature

Auteurs (réf.)	Nº d'obs.	SEX	AGE	HTA	Autres cond. c.v.	Autres cond. path.	IC V inf.	Circ. déclin.	DOUC. P inf.	Signes cliniques	Δ CCM	signes ECG	Δ ECG	Defaict de fa +	Evolution et causes de fa +
5	15	F	19								H		H		
8	28	M	51	?	M M RA+IA	F	IVG?	effort prolong	AE	A.P.	P		?	Ja	IVG++ EP
16	3	?	?	?	RM RH		ICG?		0	?	I	Inf. aperi.	P	?	?
	4	?	?	?	RM		ICG?	>	?	doubl. thor. atyp.	S	?	P	?	?
	5	?	?	?	K M		ICG?		0	?	I		I	?	?
18	6	?	63		AOZ, IA						?		?		
7	?	?	56		AOZ, IA An HO						?		?		
19	1	M	64	0	0	0		Int. ch. r. EP	0		I			30. + subite	
2	2	F	53	0	0	0		Int. ch. r. EP	0		I			2-4 j. collaps.	
3	3	F	57	0	0	0		EP	0		I			2 j. + subite	

Tableau III : suite.

Autour 2 (réf.)	No. de obs.	SEXE	AGE	HTA	Autres cond. C.V.	Autres cond. path.	I.C. p.m.f.	Circ. déflow.	Douleur d'inf.	Signes cliniques	Δ technique	signes ECG	Δ ECG	Détac. de ta +	Evolution et causes de ta +
34	10	M	60	0	F				0		H		?		+ subite
37	2	M	60	0	0	0	0	0	HE		H		?	< 2m	Ins. cor. argue
38	1	M	70	+					0		H		?		+ subite
	2	F	63	+					0		H		?		Br. P. n. e
	3	F	48	0					0		H		?		U. n. e
	4	F	41	+					0	A. P. 2. A. P. 2. + -- + co. P. 2. 30	P		?	3 m	Br. P. n. e
	5	M	52	+			IVG?		?	A. P. 2. 30	S	Q ₁ - Q ₂	P		Acc. cor.
	6	M	54	+			ICG?		0		H		?		Acc. cor.
	7	F	44	+	MM FH		ICG?		?	A. P. 2. 2m	P		I	2m?	+ subite
	8	F	77	+	RA, IA		ICG?		0		H		?		ICG
	9	M	78	+					HE/2m	HE/2m	S		?	2m?	ICG

Tableau III = Suite

Auteurs (Références)	N° de l'observation	Sexe	AGE	HTA	Autres C. v.	Autres conol.	I.C. $\swarrow$ I.m.f.	C. const.	de l'enc.	Douleur	P. infant	signes cliniques	signes ECG	Décal de la +	Evolution et causes de la +
39	10	M	59	+	F	F	ICG?			0	0			H Δ ECG	+ subite
	11	F	59	+	F	F				0	0			H	+ subite
	12	M	62	+	F	F				0	0			H	gang. HT.
	14	F	57	+						AE/su				?	+ subite
40	15	M	62	0				Anémie++		0					?
48	27	M	51	0?	0	0		effort				A.R.		2m 1/2	Péritonite
	27	M	52	?	F	0	ICG?	0	0	0	0	Thromb. hépato.		2m 1/2	ICG.
30	30	?	?	0	0	BPC	ICG?	0	0	0	0	?		?	+ subite
17	17	M	57	+	0	0	0	0	0	0	0			?	Hémip. B. Phie
9	9	M	52	+	0	0	ICG?	0	0	0	0	crise d'ang.		10?	ICG
16	16	M	57	+	0	0	ICG?	0	0	AE+ag				?	ICG, B. Phie
13	13	M	37	+	0	0	ICG?	0	0					?	ICG

Tableau III : suite.

Autocl (référence)	N° de l'observ.	SEXE	AGE	HTA	Autres Cond. C.V.	Autres Cond. path.	IC V. Pinf.	circ. const.	de l'inf.	Signes cliniques	Δ Clinique	Signes ECG	Δ ECG	De l'ECG	Evolution de l'ECG	causes de l'ECG
148	11	F	52	0	0	0	ICG?	0	0	A. Sp.	I		?		Asphyxie ICG	
	24	M	56	+	0	0	ICG?	0	0	chute TA	S		?		ICG	
	26	M	48	+	0	0	ICG?	0	0	chute TA	S		?		ICG	
	28	M	56	0	FA Anév. C. a. - j. g.	0	ICG?	0	0		I		?		ICG	
	29	F	59	0	FA	0	ICG?	0	0		I		?		ICG	
	31	M	33	+	0	0	ICG?	0	0		I		?		ICG	
	32	F	32	0	0	0	IVG?	0	0	A. Pz.	P		?		IVG	
54	1	M	53	0	AoΣ	0	0	0	0	A. Pz., shock	P	Inf. ss end. Pot.	P	4j	shock	
	2	F	58	0	0	0	ICG	0	0	A. Pz., shock	P	Inf. ss end. Pot.	P	30.	shock	
	3	M	61	0	0	0	0	Inf. Pz. Anémie hémic.	0	A. Pz.	P	Inf. ss end Pot. ou HVG?	S	1j?	+ rapide	
	5	M	70	0	0	0	0	0	0	A. Pz., shock	P	HVG, inf. sept. P. prof. ou inf. ss end.	P	16h	shock	
	6	M	65	+	0	0	0	Interv.	AE	A. Pz., shock	P	Inf. ss end. tendu	P	3j	shock	

Tableau III : suite.

Auteurs (Références)	Nombre cas	Sexe	Age	HTA	Autres cond. C.V.	Autres cond. hém.	IC pimf.	Circonst. déclench.	Douleurs ↑ infarct.	Signes cliniques	Définique	Signes ECG	Delta ECG	Delta et causes
56	M	57	0	0	0	0	?		0	?	I	BBG	H	+ subite
63	M	37	0	0	0	0	IVG	choc affectif	AE, ASK	A.P., shock	P	Inf. ss End Pat.	P	shock
65	F	67	0	RAC MM	0	0		hématém. shock	AE	A.R., shock	P	Inf. ss end Pat. + Post?	P	shock
66	M	60	0	0	0	0		hématém. shock	0	A.P.	P	Inf. ss End	P	shock
	M	75	?	?	?	?	?	Interv.	AE, ASK	A.P.,?	S		?	?
	M	51	?	?	?	?	?	Interv.	0		I		?	shock
	M	63	?	?	?	?	?	Interv.	AE?	ASK shock	P		?	shock
68	F	19	0	0	0	0	0	hématém. digest.	0		I	Inf. ss End	P	hématém.
69	M	59	0	0	0	0	0	hématém. digest.	0	A. Sp.	S	Inf. post?	S	shock
75	F	82	0	Acé. diabète			IC	Gangr. des orteils	0	chute fièvre	S	HVG	I	collaps.

Tableau III - suite

Auteurs (Référence)	N° de l'obs.	SEX	AGE	HTA	Autres cond. c.v.	Autres cond. path.	ICK inf.	Cineconst.	Cholest.	Douleurs	Signes Cliniques	Diagnostic	Signes EEG	Δ EEG	Décal de l'a +	Evolution de l'a +
79	12	M	45	0	0	0	0			AE/ASR A.P. 1 ^{er} inf.		H	HVG	H	?	+ subite
	24	M	77	+	FA	0	0			0		H		?	?	ICG
	32	M	56	0	0	0	0			0		H	normal	I	?	?
	34	M	68	+	FA	0	IVG			AE/1a	A.P., fiev.	P		?	15.	ICG
81	3	F	53	0	Ao2, IA	0	IVG		0	AE/4a	collaps.	S		?	99h	collaps.
	4	F	50	+	Ao2, IA	0	ICG	Interv.		AE/2a	OAP	S		?	99h	collaps.
	5	M	61	+	Ao2	0	?	0	0	0		H		?	< 2m	+ subite
	7	F	43	0	Ao2- IA	0	0	0	0	0	A.P., Dyspnée	P		?	10j	collaps
84		M	52	0	0	0	0		0	0	?	I		?	?	Ins. G. 10a naire aigue ap. 10a P. 10a

Tableau III = suite et fin.

Auteur (Réf.)	No obs.	Poids du cœur	Valves Aorte	Rétic ostial	S Colon	INFARCTUS			
						AGE	SIEGE	Éten- due	NAT. + sclérose dissém
5	1				#0	R/A	Sept./Post.		
	2				#0	R	Ant		
	3				#0	R	AS		
	4		AOΣ		#0	R	Ant		
	5		AOΣ		#0	R	Post		
	6				#0	R	Post		
	7				#0	R	Ap. + Post		
	8				#0	R/A	Sept. P. Ant		
	9				#0	R	Ap.		
	10				#0	R/A	Ant. St Eap. pari		
	11		AOΣ		#0	R	Sept. P.		
	12				#0	R	Ant.		
	13				#0	R	Post		
	14				#0	R	AS		
	15				#0	A	OO		
8	28	620	RA, MM	0	?	A	Ap.	<10%	
16	3	575	RM, RA	0	0	?	Ap.		
	4	350	RM	0	#0	?	Ap.		
	5	600	RM	0	#0	?	Post. Pat.		
18	6	400	AOΣ, IA	++	#0	?	Ant		
	7	575	AOΣ, An Ao	++	#0	?	Ap.		
19	1	580	N	0	>50%	R	Post + Sept		
	2	390	N	0	>50%	R	Post Bas.		
	3	340	N	0	<50%	R	Sept. inf.	<5%	+

Tab-Plau IV = Renseignements anatomo-patholo-
giques pour 87 observations tirées de la littérature

Aut. 2 (ref.)	N. de p. obs.	Poids du cœur	Valves Aorte	Rétro- ostial	S. m. 100	INFARCTUS				Séque- strés + dissé- min.
						AGE	SIEGE	Éten- due	NAT.	
19	4		N	0	<50%	R	Ap.	5%		+
	6	510	Ao2, AnAo	+	<50%	R	Post.	5%		
23			N	0	?	A	Ant. sup. ap.		TM	+
24			N	0	?	A	Ap.			
			N	0	?	R	Ant.	étendu	TM	
30		510	N	0	>50%		Ant. ét.	étendu	ss End	
33		1.300	Ao2, IA, RA	+	?		Ant. 14 ap.			+
34	8	450	valvulite m. h. Ao ±	0	<50%	R	VG massif sf le sept.	70%		+
	9	830	N	0	>50%	A	Post. Pat + Ant ± + OD			
	10		N	0	<50%	A	Ant. étendu	25%	TM	
37			N	0	>50%	R	Post. bas.	5%		
39	1	340	N	0	#0	A	Post.			+
	2	380	N	0	#0	A	Ap.			
	3	270	N	0	#0	A/A	Post.	≥ 8cm ²		
	4	350	N	0	#0	A	Ap.			
	5	350	N	0	#0	A	Ap.			+
	6	750	N	0	#0	A	Apex	1,5cm ²		+
	7	520	MIM	0	#0	A/A	2/3 paroi ant du VD	?		
							Post. - sept	3,5cm ²		
	8	500	RA + IA	0	#0	A	Ap.	12cm ²		
	9	800	N	0	#0	A	Ap. + Sept			
	10	600	N	0	#0	A	VD (post)	18cm ²		

Tableau IV = suite

Auteur (Réf. n°)	N° obs.	Poids de Cœur	Valvres Aorte	Rétic. ostioq.	Sténose %	INFARCTUS				+ sclérose + dissém.
						AGE	SIEGE	Éten- due	NHT.	
39	11	470	N	0	#0	A	Sept. + Ap.			
	12	350	N	0	#0	A	inf. sept.	1,5 cm ²		
	14	480	N	0	#0	A	Sept	10%		
	15	290	N	0	#0	A/A	P. lat Post P. lat Post			
40		375	N	0	?	A	?	gras		
48	27		IA ?	0	<50%	R	P. lat Post	10%	SS END	
	30		N	0	<50%	R	HS	petit		+
	17		N	0	>50%	A	Ap. + P. lat			
	9		N	0	<50%	A	Ap. + P. lat Post			
	16		N	0	<50%	A	Ap.			
	13		N	0	<50%	A	Ap.			
	11		N	0	<50%	A	Post + P. lat Post			
	24	900	N	0	<50%	A	Ap. + P. lat Post			
	26		N	0	<50%	A	Post + P. lat Post			
	28		N	0	<50%	A	Post + P. lat Post			
	29		N	0	<50%	A	Ap. + P. lat			
	31		N	0	#0	A	Ant. étendu			
	32		N	0	#0	A	Ap.		TMI	
54	1	380	AO L.	++	#0	R	Sept + P. lat Post	20%	SS END	
	2	650	N	0	>50%	R	Post	étendu	SS END	+
	3	440	N	0	?	R/A	tte ca cir- conf VG.		SS END	
	5	600	N	0	<50%	R	conf VG sf post. lat		SS END	

Tableau IV = suite -

HUTCHINSON (ref. 201)	No. de gros.	Poids cœur	Valves Aorte	Réflect. ostial	H.S. Cœur	INFARCTUS				+ sclérose	diagné
						AGE	SIÈGE	ÉTEND.	NATURE		
54	6	610	N	0	>50%	R/A	Post. B. VD		Mixte		
56		720	?	?	>50%	?	Ant.		SSEND		
63		500	N	0	<50%	R	Sept. VG		SSEND		
65	3	575	RAC, MM	0	#0	R	VG	no. 0 sif	SSEND		+
	4	450	N	0	#0	R	Post.		SSEND		+
66		?	?	?	?	R	?	?	?		
		?	?	?	?	R	?	?	?		
		?	?	?	?	R	?	?	?		
68		?	N	0	0	R	Ant. B.	5%	?		
69		?	N	0	>50%	?	VG	mas sif	?		
75		400	AOZ	+	>50%	R	AS	?	SSEND		+
79	12	450	N	0	>50%	A	Ant. + AS	10%	TM		
	24	450	N	0	>50%	A	Post.	5%	?		
	32	400	N	0	>50%	A	Sept. B.	5%	?		
	34	425	N	0	>50%	R	AS	5%			
81	3	320	AOZ, IA	++	0	R	?	?	?		
	4	900	AOZ, IA	+	0	R/A	?	?	?		
	5	400	AOZ	++	0	R	Sept.	?	?		
	7	400	AOZ, IA	++	>50%	R	X foyus	?	?		
84		?	N	0	>50%	A	Post.	?	?		

Tableau IV = suite et fin

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ASCHOFF (L.) et TAWARA (S.)
Die heutige Lehre von der pathologisch anatomischen Grundlagen der
Herzwäche
Jena, Gustav Fischer, ed. 1906
- 2 - ANDERSON (M.W.), KELSEY (J.R.) et EDWARDS (J.E.)
Clinical and pathological considerations in case of calcific aortic stenosis
J.A.M.A. 149 : 9, 1952
- 3 - APPELBAUM (E.) et NICOLSON (G.M.B.)
Occlusive diseases of the coronary arteries
Am. Heart J. 10 : 663, 1935
- 4 - BACHMAN (J.)
Contribution à l'étude clinique de l'infarctus myocardique.
Thèse de Lyon 1924-1925
- 5 - BARBONI (F.) & TUMIOTTO (G.)
Sulla patogenesi dell' infarto cardiaco senza occlusione coronarica
Arch. Pat. e clin. med. 31 : 353, 1954
- 6 - BARNES (A.R.) et BALL (R.G.)
The incidence and situation of myocardial infarction in one thousand
consecutive post-mortem examination
Am. J. Sc. 183 : 215, 1932
- 7 - BEAN (W.B.)
Infarction of the heart. III. Clinical course and morphological findings.
Ann. Int. Med. 12 : 71, 1938
- 8 - BLUMGART (H.L.)
Relation of effort to acute myocardic infarction
J.A.M.A. 128 : 775, 1945
- 9 - BLUMGART (H.L.), SCHLESINGER (M.J.) et DAVIS (D.)
Studies on the relation of clinical manifestations of angina pectoris,
coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathologic findings
with particular reference to the significance of collateral circulation
Am. Heart J. 1940, 19 - 1
- 10 - BRISKMAN (A.L.)
Sudden death and syphilis. A study of fifty-six sudden deaths.
Am. J. Syph. 16 : 470, 1932

- 11 - BRUENN (H.G.)
Syphilitic disease of the coronary arteries.
Am. Heart J. 9 : 421, 1934
- 12 - BÜCHNER (F.)
Die Koronarinsuffizienz
Dresden and Leipzig, Theodor Steinkopff 1939
- 13 - BUCHNER (F.), WEBER (A.), HAAGER (B.)
Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz
Leipzig, Georg Thieme, 1935
- 14 - BURCH (G.E.) et WINSOR (T.)
Syphilitic coronary stenosis with myocardial infarction
Am. Heart J. 24 : 740, 1942
- 15 - CHICHE (P.), BAILLET (J.) et VERDUN di CANTOGNO (R.)
Ischémie sous-endocardique ventriculaire gauche et insuffisance coronaire
Arch. Mal. Coeur. 46 : 865, 1953
- 16 - CHICHE (P.) et SEBAOUN (S.)
Angor, infarctus du myocarde et sténose mitrale
Bull. Med. 23 : 479, 1952
- 17 - CLAWSON (B.J.)
Coronary sclerosis
Am. Heart J. 17 : 387, 1939
- 18 - COLE (S.L.) et BOHNING (A.)
E.C.G. patterns in cardiovascular syphilis
Am. J. Sc. 207 : 317, 1944
- 19 - CURRENS (S.), BARNES (A.R.)
The heart in pulmonary embolism
Arch. Int. Med. 71 : 325, 1943
- 20 - DACK (S.), MASTER (A.M.), HORN (M.), GRISHMAN (A.), FIELD (L.E.)
Acute coronary insufficiency due to pulmonary embolism
Am. J. Med. 7 : 464, 1949
- 21 - DAVENPORT (A.B.)
Spontaneous heart rupture : A statistical summary
Am. J. Sc. 176 : 62, 1928
- 22 - DAVIS (H.A.), PARLANTE (V.J.) and HALLSTED (A.M.)
Coronary thrombosis and insufficiency resulting from shock : clinical and pathologic study.
A.M.A. Arch. Surg. 62 : 698, 1951

- 23 - DELARUE (J.), et FLEURY (J.)
Etat de mal gastro-angineux avec troubles vaso-moteurs et tachycardie
ventriculaire épisodique par apoplexie d'une grande plaque fibreuse
cicatricielle.
Arch. Mal. Coeur. 32 : 581, 1939
- 24 - DESTANDEAU (M.)
Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde
"Thèse de Lyon", 1921
- 25 - DIETRICH (S.) et SCHWIEGK (H.)
Das Schmerzproblem der Angina pectoris.
Klin. Wchnschr. 12 : 135, 1933
- 26 - DONZELOT (E.)
Les infarctus du myocarde consécutifs à des embolies pulmonaires
Bull. et Mem. soc. Med. Hôp. Paris. 57 : 507, 1941
- 27 - DONZELOT (E.)
Infarctus du myocarde et troubles vaso-moteurs
Presse Med. 50 : 1, 1942
- 28 - DONZELOT (E.) et MEYER-HEINE (A.)
Foyers microscopiques d'apoplexie myocardique avec syndrome clinique et
électrique d'infarctus sans oblitération coronarienne.
Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 33 : 186, 1940
- 29 - ELLIOT (A.H.)
Anemia as the cause of angina pectoris in the presence of healthy coronary
arteries and Aorta : report of case.
Am. J. M. Sc. 187 : 185, 1934
- 30 - ERNST (C.E.) et FISCH (C.)
Subendocardial infarction; report of 2 cases.
N. England J.M. 249 : 853, 1953
- 31 - FEIL (H.), CUSHING (E.H.), HARDESTY (J.T.)
Accuracy in diagnosis and localisation of myocardial infarction.
Am. Heart J. 19 : 721, 1938
- 32 - FRIEDBERG (C.K.) et HORN (H.)
Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion.
J.A.M.A. 112 : 1675, 1939
- 33 - FRIEDBERG (C.K.) and SOHVAL (A.R.)
Non rheumatic calcific Aortic stenosis
Am. Heart. J. 17 : 452, 1939

- 34 - FROMENT (R.), BRUEL (P.), GONIN (A.) et GALLAVARDIN (C.)
Angine de poitrine ou infarctus du myocarde; étude anatomo-clinique de 60 cas.
J. Med. Lyon 32 : 1039, 1951
- 35 - FROMENT (R.), RICHARD (M.) et CAHEN (P.)
Coronarite ostiale et angor syphilitique (A propos de 12 vérifications anatomiques).
J. Med. Lyon 32 : 1029, 1951
- 36 - GALLAVARDIN (L.)
Angine de poitrine coronarienne syphilitique
Lyon Médical 149 : 57, 1932
- 37 - GALLAVARDIN (L.)
Angine de poitrine coronarienne : sept observations nouvelles avec autopsie.
Lyon Médical 149 : 217, 1932
- 38 - GARDNER (F.E.), WHITE (P.D.)
Coronary occlusion and myocardial infarction associated with chronic rheumatic heart disease
Ann. Int. Med. 31 : 1003, 1949
- 39 - GROSS (H.) et STERNBERG (W.H.)
Myocardial infarction without significant lesions of coronary arteries
Arch. Int. Med. 64 : 249, 1939
- 40 - HOLYOKE (J.B.)
Coronary arteriosclerosis and myocardial infarction as studied by an injection
Arch. Path. 39 : 268, 1945
- 41 - HORN (H.), DACK (S.) et FRIEDBERG (C.K.)
Cardiac sequelae of embolism of the pulmonary artery.
Arch. Int. Med. 64 : 296, 1939
- 42 - HORN (M.), FIELD (L.E.), DACK (S.), MASTER (A.M.)
Acute coronary insufficiency : pathological and physiological aspects.
An analysis of 25 cases of subendocardial necrosis
Am. Heart J. 40 : 63, 1950
- 43 - JAFFE (R.), BROSS (K.)
Befunde bei Herzrupturen
Ztschr. f. Klin. Med. 123 : 63, 1933
- 44 - JAFFE (H.L.), HALPRIN (H.) et NELSON (L.M.)
Evaluation of anginal pain in the various stages of coronary artery disease, particularly the premonitory phase of coronary occlusion and infarction without occlusion
New York State J. Med. 47 : 1383, 1947

- 45 - KAUFMANN (H.)
Sur certains cas d'infarctus du myocarde sans oblitération des artères
coronaires. L'apoplexie myocardique.
Thèse de médecine, Paris, 1941
- 46 - KREINES (K.)
Distribution of pain in myocardial infarction
Circulation, 15 : 348, 1957
- 47 - KRUMBHAR (E.B.) et CROWELL (C.)
Spontaneous rupture of the heart
Am. J. M. Sc. 170 : 828, 1925
- 48 - LAUBRY (Ch.) et LENEGRÉ (J.)
Considerations sur 57 observations anatomo-cliniques d'aorto-coronaro-
myocardites
Arch. Mal. Coeur 33 : 97, 1940
- 49 - LAUBRY (Ch.) et LENEGRÉ (J.)
L'infarctus du myocarde, ses lésions et son mécanisme
Paris Médical, 18, 19 Mai 1940
- 50 - LAUBRY (Ch.) et SOULIE (P.)
Les maladies des coronaires. L'infarctus du myocarde. L'insuffisance
coronarienne.
Masson, Paris, 1950
- 51 - LENEGRÉ (J.) et GERBAUX (A.)
Thromboses artérielles pulmonaires et embolies pulmonaires
Congrès Français de Médecine XXX ème session - Alger 1955 - Masson éd.
- 52 - LENEGRÉ (J.) et HIBERT (J.)
Observations non publiées
- 53 - LEVINE (S.A.)
Coronary thrombosis.
Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1929
- 54 - LEVINE (H.D.), et FORD (R.V.)
Subendocardial infarction. Report of 6 cases and critical survey of the
litterature
Circulation 1 : 246, 1950
- 55 - LEVINE (S.A.) et KAUFMAN (A.J.)
The association of angina pectoris or coronary thrombosis with mitral
stenosis.
J.M^t Sinaï Hosp. 8 : 754, 1942
- 56 - LEVY (R.L.) et BRUENN (H.G.)
Acute fatal coronary insufficiency
J.A.M.A. 106 : 1080, 1936

57 - LIBMAN (E.)

- 1) "The importance of blood examinations in the recognition of the thrombosis of the coronary arteries and its sequelae
Am. Heart J. 1 : 121, 1925
Discussion de l'article de SAPHIR (O.), PRIEST (W.S.), HAMBURGER (W.W.)
et KATZ (L.W.) (cf. n° 79). Am. Heart J. 10 : 399, 1935

58 - LISA (J.R.) et RING (A.)

Myocardial infarction or gross fibrosis, analysis of 100 necropsies
Arch. Int. Med. 50 : 131, 1932

59 - LOVE (W.S.) et WARNER (C.G.)

Observations upon syphilis of the heart, coronary ostia and coronary arteries
Am. J. Syph. et Neurol. 18 : 154, 1934

60 - MARIE (R.)

L'infarctus du myocarde et ses conséquences
Thèse de Médecine, Paris 1896

61 - MARTIN (P.N.)

L'apoplexie myocardique et la question des infarctus myocardiques sans oblitération coronarienne
Thèse de Lyon, 1946

62 - MASTER (A.M.)

Acute coronary artery diseases : history, incidence differential diagnosis and occupational significance
Am. J. Med. 2 : 505, 1947

63 - MASTER (A.M.), AUERBACH (O.)

A case of acute myocardial infarction without acute coronary artery occlusion
J. Mt. Sinai Hosp. 14 : 491, 1947

64 - MASTER (A.M.), DACK (S.), GRISMAN (A.), FIELD (L.E.) et HORN (H.)

Acute coronary insufficiency : an entity, shock, hemorrhage and pulmonary embolism as factors in its production
J. Mt. Sinai Hosp. 14 : 8, 1947

65 - MASTER (A.M.), DACK (S.), HORN (H.), FREEDMAN (B.) et FIELD (L.E.)

Acute coronary insufficiency due to acute hemorrhage : and analysis of 103 cases
Circulation 1 : 1303, 1950

66 - MASTER (A.M.), DACK (S.) et JAFFE (H.L.)

Post-operative coronary artery occlusion
J.A.M.A. 110 : 1415, 1938

- 67 - MASTER (A.), GUBNER (R.), DACK (S.) et JAFFE (H.L.)
Differentiation of acute coronary insufficiency with myocardial infarction
from coronary occlusion
Arch. Int. Med. 67 : 647, 1941
- 68 - MASTER (A.M.) et JAFFE (H.L.)
Coronary insufficiency and myocardial necrosis due to acute hemorrhage in
ulcerative colitis
J. Mt. Sinai Hosp. 7 : 26, 1940
- 69 - MASTER (A.M.), JAFFE (H.L.) et DACK (S.)
Sudden profound acrocyanosis as the presenting sign in myocardial
infarction.
J. Mt. Sinai Hosp. 4 : 21, 1937
- 70 - MEESSEN (H.)
Über coronarinsuffizienz nach histamin, collaps und nach orthostatischen
collaps
Beitr. path. Anat. 99 : 329, 1937
- 71 - MELCHER (G.W.) et WALCOTT (W.)
Myocardial changes following shock
Am. J. Physiol. 164 : 832, 1951
- 72 - MILLER (D.R.), BURCHELL (M.B.) et EDWARDS (J.F.)
Myocardial infarction with and without acute coronary occlusion.
A pathologic study.
Arch. Int. Med. 88 : 597, 1951
- 73 - MYERS (G.B.), SEARS (C.M.) et HIRATZKA (T.)
Correlation of E.C.G. and pathologic findings in ring like subendocardial
infarction of left ventricle.
Am. J.M. Sc. 222 : 417, 1951
- 74 - OBERNDORFER
Die anatomischen Grundlagen den angina pectoris
Münch. Med. Wchnschr. 72 : 1495, 1925
- 75 - PIRANI (C.L.) et SCHLICHTER (J.G.)
Subendocardial myocardial infarction
Ann. Int. Med. 25 : 847, 1946
- 76 - RAVIN (A.), GEEVER (E.F.)
Coronary arteriosclerosis, coronary anastomoses and myocardial infarction.
A clinicopathologic study based on an injection method.
Arch. Int. Med. 78 : 125, 1945
- 77 - ROGERS (Fred B.) et SHUMAN (Ch. R.)
Coronary thrombosis coexistent with cerebrospinal accidents
Am. Practitioner 5 (II) : 857, 1954

- 78 - ROUBIER (C.)
Etude statistique et anatomoclinique de 48 cas d'infarctus du myocarde
J. Med. Lyon 33 : 541, 1952
- 79 - SAPHIR (O.), PRIEST (W.S.), HAMBURGER (W.W.) et KATZ (L.N.)
Coronary arteriosclerosis, coronary thrombosis, and the resulting myocardial changes : evaluation of their respective clinical pictures including E.C.G. records, based on anatomical findings.
Am. Heart J. 10 : 567, 1935
Am. Heart J. 10 : 762, 1935
- 80 - SAYEN (J.), SHELDON (W.F.) et WOLFERTH (C.C.)
The heart muscle and the electrocardiogram in coronary disease. III A
New classification of ventricular myocardial damage derived from the clinicopathologic findings in 100 patients (Part One).
Circulation 12 : 321, 1955
- 81 - SCHAREFMAN (W.), WALLACH (J.) et ANGRIST (A.)
Myocardial infarction due to syphilitic coronary ostial stenosis.
Am. Heart J. 40 : 603, 1950
- 82 - SCHLESINGER (M.J.) et REINER (L.)
Focal myocytolysis of the heart
Am. J. Path. 31 : 443, 1955
- 83 - SEBAOUN (S.)
Considerations sur l'infarctus du myocarde au cours du rétrécissement mitral associé ou non au rétrécissement aortique.
Thèse de médecine Paris 1951
- 84 - SLOTNIK (I.L.) et TEIGLAND (J.D.)
Cardiac accidents following vasopressin injection
J.A.M.A. 146 : 1126, 1951
- 85 - SNOW (P.J.D.), JONES (A.M.) et DABER (K.S.)
Coronary disease : a pathological study
Brit. Heart J. 17 : 503, 1955
- 86 - WANG (C.H.), BLAND (E.F.) et WHITE (P.D.)
Ann. Int. Med. 1948, 29 : 601
- 87 - WROBLEWSKI (F.) et LA DUE (J.S.)
Heart infarction as post operative complication of major surgery.
J.A.M.A. 150 : 1212, 1952
- 88 - YATER (W.M.), TRAUM (A.H.), BROWN (W.G.), FITZGERALD (R?P?), GEISLER (M.A.) et WILCOX (B.B.)
Coronary artery disease in men 18 to 39 years of age, report of 866 cases, 450 with necropsy examination
Am. Heart J. 36 : 334, 481, 683, 1948.
- 89 - YATER (W.M.), WELSH (P.P.), STAPLETON (J.F.), CLARK (M.L.)
Comparison of clinical & pathologic aspects of coronary artery disease in men of various age groups : study of 950 autopsied cases from Armed Forces Institute of Pathology. Ann. Int. Med. 34 : 352, 1951

